Ein Fall

von

Spastischer Spinalparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Knoblauch
cand. med. aus Frankfurt a. M.

München, 1895.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

Spastischer Spinalparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Knoblauch
cand. med. aus Frankfurt a. M.

München, 1895.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen.

Dem Andenken meines

Vaters

gewidmet.

In der Beurteilung des von Erb im Jahre 1875 in den Rahmen der Rückenmarkserkrankungen eingefügten und unter dem Namen Paralysis spinalis spastica beschriebenen eigenartigen Symptomencomplexes hat sich noch immer keine einheitliche Auffassung seitens der Neurologen Bahn gebrochen. Zwar wurde das klinische Bild, wie es in seiner charakteristischen Gestaltung von Erbs Meisterhand bis in seine Einzelheiten klar und prägnant entworfen, und wie es fast gleichzeitig von Charcot in einer Reihe von Fällen beobachtet und beschrieben worden war, nachdem einmal die Aufmerksamkeit der Kliniker darauf gelenkt, vielseitig bestätigt, vorzüglich aber war es die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage, welche die Ansichten der Forscher auseinander gehen liess und welche heute nach nunmehr zwanzig Jahren noch immer der Streitapfel im Kampfe der Meinungen. Erb hatte die Vermutung aufgestellt, dass die anatomische Basis in einer isolierten primären Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks zu suchen sei, und seine Aufforderung, genaue Sektionsberichte zur Klärung und Festigung der Hypothese zu bringen, war nicht ungehört verhallt. Das Ergebnis war ein überraschendes. Zahlreiche, ja die meisten Fälle, welche intra vitam das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse geboten, ergaben am Sektionstisch Alles, nur nicht das gewünschte Postulat.

Der Schluss, welchen die Genannten bezüglich des Sitzes der Erkrankung gemacht, war theoretisch wohl durchdacht,

und unsere Kenntnisse von dem normalen Faserverlauf in Gehirn und Rückenmark, wie sie in den glänzenden Forschungen eines Stilling, Meynert, Türk, Flechsig, Charcot, Gowers, Kölliker und wie sie alle heissen, geschaffen wurden, stehen damit vorzüglich in Einklang. Das erhellende Licht, welches die ausgezeichneten Färbemethoden eines Gerlach, Golgi, Weigert, Nissl, Pal und vieler Anderer in das einst so dunkle Gewirr der Centralorgane brachte, förderte jene ungeahnten Entdeckungen zu Tage, welche in der Aufstellung der sogenannten Neuronlehre, vorzüglich das Werk von His, Golgi und Ramon y Cajal, man darf wohl sagen einen gewissen Abschluss gefunden haben. Auf Grund dieser Arbeiten dürfen wir behaupten, dass Erkrankungen der Pyramidenbahn im Seitenstrang und wahrscheinlich auch im Vorderstrang Paresen im Gefolge haben, dass die gelähmten oder auch nur geschwächten Muskeln ausserdem in dauernde Spannungszunahme geraten und zu Contrakturen neigen und endlich auf Reize sehr viel mehr als im normalen Zustande erregbar sind. Denn bekanntlich leitet die Pyramidenbahn als Neuron II. Ordnung die motorischen Impulse von der Hirnrinde bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks, woselbst die Aufsplitterung der Seitenstrangfasern um die Ganglienzellen der Vorderhörner statt hat, welche ihrerseits in Verbindung mit der peripheren motorischen Nervenfaser das Neuron erster Ordnung repräsentiert. Zugleich aber drängen pathologische Erfahrungen dahin, dem besagten Neuron II. Ordnung oder dem sogenannten Pyramidenbündel, die Rolle einer Hemmungsbahn zuzuschreiben. Damit wäre die graue Substanz noch die eigentliche motorische Triebkraft, aber eine solche mit einer Hemmungsvorrichtung. Wird diese hemmende Kraft dauernd ausser Aktion versetzt infolge Zerstörung der Pyramidenfasern, dann ist der seiner

Hemmungsvorrichtung beraubte Mechanismus fortdauernd thätig, und die durch seine Funktion bedingte Muskelcontraction geht ununterbrochen vor sich d. h. es resultiert eine permanente Contraktur. Wenn wir der Thatsache, dass wie z. B. im Verlauf der spastischen Spinalparalyse zunächst die Reflexhemmung erlischt und erst viel später eigentliche Paresen oder Paralysen der Muskulatur auftreten, eine Erklärung geben wollen, so sind wir wohl berechtigt, eine physiologische Verschiedenheit der Fasern der Pyramidenbündel anzunehmen. So viel steht also fest, dass wir, wenn wir obige Symptome allein oder auch anderen Symptomen beigemischt finden, mit aller Sicherheit eine Beteiligung der Pyramidenbahn diagnosticieren dürfen.

Auf Grund solcher Erwägungen war also die in Rede stehende Annahme Erbs, eine Degeneration der Seitenstränge als anatomische Stütze der spastischen Spinalparalyse anzusprechen, eine durchaus richtige. Aber die Thatsachen, wie sie aus den Secirsälen der pathologischen Institute emportauchten, liessen die Schaar der Zweifler und Gegner sich mehren. Es sollen und können an dieser Stelle nicht alle veröffentlichten Obductionsbefunde, wie sie für und gegen Erbs Annahme sprechen, kritisch beleuchtet werden. Es ist dies jüngst erst wieder in einer äusserst fleissigen Arbeit Lapinskys, welche zugleich ein ausführliches und erschöpfendes Litteraturverzeichniss enthält, geschehen. Lapinski kommt zu der Überzeugung, dass das Bild die spast. Spinalparalyse sehr häufig durch Sklerosis multiplex bedingt sei, ausserdem aber durch eine ganze Reihe von anderen Krankheiten, welche er in folgende Gruppen teilt:

I. Fälle, in denen irgend ein Trauma die Wirbelsäule resp. die Rückenmarkshäute oder das Rückenmark selbst betreffen, oder eine Geschwulst resp. eine Affection der Wirbel

oder Meningen eine Compression des R.-Marks bewirkte.

II. Fälle, in denen die Pyramidenbahnen überhaupt nicht erkrankt waren.

III. Fälle, in denen zwar eine Degeneration der Py.-B. gefunden wurde, die aber nicht eine primäre, sondern eine sekundäre war.

IV. Fälle, in denen mehrere Systeme erkrankt resp. degeneriert gefunden wurden.

a. ohne Erkrankung der grauen Substanz,

b. mit Erkrankung der grauen Substanz,

V. Fälle, in denen die Py.-B. und die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks degeneriert sind.

Hierunter rechnet er auch die Fälle von Morgan und Dreschfeld, Minkowsky und Strümpell, die von der Erbschen Schule als beweisend für das Vorkommen der isolierten primären Degeneration angesehen werden.

VI. Fälle, in denen ein diffuser Prozess von der Pia oder den Wandungen der Gefässe ausgehend das Rückenmark unregelmässig befällt.

VII. Fälle, in denen eine toxische resp. infektiöse Schädlichkeit vorliegt.

a. Bleiintoxikation,

b. luetische Infektion,

c. Lathyrismus,

d. Pellagra,

e. nach Typhus.

VIII. Fälle, über deren pathologische Anatomie nichts bekannt, oder deren Untersuchung unvollständig war. Hierzu gehört auch die grosse Gruppe der sog. hereditären spast. Spinalparalyse.

IX. Elf Fälle von multipler Sklerose. Unter letzteren führt Lapinsky zwei Fälle besonders an, die er selbst ein-

gehend beobachtet hatte, Fälle, welche nicht nur anfangs, sondern auch bis zum Tode das reine Bild der spast. Spinalparalyse geboten hatten bis auf ganz geringfügige Erscheinungen von Blasenschwäche und leichte Gefühlsstörungen, beide passagerer Natur, und die gleichwohl bei der Obduktion die Diagnose in multiple Sklerose umzuwandeln zwangen.

Wenn wir nun auch auf Grund dieser langen Reihe mit Lupinsky zugeben müssen, dass in der That Beobachtungen existiren, welche unter dem Symptomenbild der Tabes spastica einen — sit venia verbo — unächten Kern bergen, eine Erfahrung, der auch Erb sich nie verschlossen hat, so müssen wir doch scharf betonen, dass die Mehrheit der citierten Krankengeschichten durchaus nicht das reine, von keinen Nebenbefunden getrübte klinische Bild aufwiesen. Immerhin gebührt dem Verfasser, wenn er auch keine wesentlich neuen Gesichtspunkte ins Treffen führt, Dank für die sorgsame und nahezu erschöpfende Sichtung der einschlägigen Casuistik.

Die äussersten Konsequenzen, die sich aus dieser Zusammenstellung ergeben, sind von französischen Forschern bereits in unumwundener Weise gezogen. Ich nenne nur Pierre Marie, einen der hervorragendsten Vertreter der Schule Charcots und T. Raymond, des Meisters Nachfolger. Pierre Marie fühlt sich in seinen Leçons sur les maladies de la moëlle épinière versucht, die als Tabes spasmodica von Charcot benannte Affektion aus der Reihe der Krankheitsgruppen überhaupt definitiv zu streichen, wenn es sich um Fälle handle, welche Erwachsene beträfen; während er eine Tabes spastica nur bei Kindern gelten lässt, spricht Raymond auch dieser als infantiler spinaler Paraparese das Leben ab.

Allen diesen mehr weniger negierenden Kritiken gegenüber hält Erb an seiner ursprünglichen Ansicht fest und tritt in scharfen Gegensatz zu den Anschauungen obiger

beider französischen Gelehrten. Sei doch auch die von Stümpell abgetrennte hereditäre spastische Spinalparalyse der positive anatomische Befund einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen von Stümpell überzeugend nachgewiesen worden. Dass in diesem Falle noch andere Fasersysteme in unbedeutender Weise mit erkrankt waren, ändere an dieser Thatsache nicht das mindeste, besonders wenn man die lange Dauer des Leidens bedenke.

In wenig modifizierter Weise gibt der Erbschen Anschauung sein jetziger Assistent Schüle Ausdruck, nach welchem die spastische Spinalparalyse als Krankheitsbild sui generis auch weiterhin zu betrachten sei mit der anatomischen Grundlage einer primären Lateralsklerose. Doch könnten auch bei der sog. reinen Form gewisse andre Fasersysteme mit ergriffen sein, auf welche Stümpell aufmerksam gemacht.

Dieser nämlich, welcher von Anfang an für die primäre reine Lateralsklerose eingetreten war, berichtigte in neuerer Zeit seine Ansicht dahin, dass am häufigsten neben der Seitenstrangsklerose auch eine anatomische Veränderung der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gollschen Stränge gefunden würde, und suchte aus dem Ergriffensein der letzteren leichte Blasenstörungen, wie sie häufig im späteren Stadium der Erkrankung auftreten, zu erklären.

Von ganz besonderem Interesse ist nun aber die noch junge, ausführliche Veröffentlichung Stümpells eines höchst merkwürdigen Falles des, wie Jacob berichtet, einzigen bis jetzt auch anatomisch klar gelegten, von der reinen Form der spastischen Spinalparalyse.

Derselbe betraf eine alte Frau, die vor 2 Jahren mit zunehmender Schwäche der Arme und Beine erkrankt war. Langsam schritt die Parese vor bis zur völligen Lähmung der Extremitäten. Die Muskeln steif und rigide boten bei

passiven Bewegungen merklichen spastischen Widerstand, die Patellarreflexe waren lebhaft gesteigert. Von Muskelatrophie, Sensibilitäts- oder Blasenstörungen keine Spur. Nach Verlauf von 3 Jahren war der Prozess auf alle willkürlichen Muskeln des Skelettes ausgedehnt (Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen-, Nacken-, Arm-, Rumpf-Beinmuskeln), während alles andere normal war. Die Obduction ergab den anatomischen Befund einer primären isolierten systematischen Degeneration beider Pyramidenbündel in ihrem ganzen Verlaufe von der Hirnrinde durch die Capsula interna, den Hirnstamm, die Medulla oblongata und das Rückenmark, also den gesammten centralen Neuroncomplex. An den motorischen Rindenzellen wurden auf Carminpräparaten keine Veränderungen gefunden. In dem Hypoglossuskern und dem Vorderhorn des Halsmarks zeigten sich Anfänge von geringfügiger Atrophie einiger Zellen, besonders aber zeigten sich an den Muskelfasern deutlich Beginn einer bereits grob anatomisch ausgesprochenen Degeneration. Damit ist eine Annäherung des Falles an die amyotrophische Lateralsklerose gegeben. Strümpell betont zwar, dass das von Erb und Charcot erhobene Postulat seiner wesentlichen Bedeutung nach ein völlig berechtigtes war, weiterhin aber erklärt er, dass sein Fall seinem Wesen nach auf Grund des anatomischen Befundes dennoch zur amyotrophischen Lateralsklerose zu rechnen sei, bei welcher die Degeneration vorzugsweise auf die Pyramidenbahn beschränkt geblieben sei, während die motorischen Kerne im Pons, Oblongata und in den grauen Vordersäulen sowie ihre peripheren Ausläufer teils gar nicht, teils nur in geringem Grade befallen waren. Abweichende Eigentümlichkeiten des Falles gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose aber dokumentierten sich in der völligen Beschränkung der Degeneration auf die eigentliche Pyramidenbahn, während bei

der amyotroph. Lateralsklerose bekanntlich meist ein etwas grösserer Bezirk umfasst wird, ferner aber in der totalen Vollständigkeit, mit welcher die Pyramidenbahnen zu Grunde gegangen.

Auch dieser Fall schliesst die Akten nicht ganz. Nach allem wird der streng abwägende Sinn der Forscher, welche das Vorkommen der primären isolirten Lateralsklerose geleugnet haben, bei ihrem Leugnen bleiben.

Einstweilen müssen wir uns an dem charakteristischen klinischen Krankheitsbild genügen lassen. Jedenfalls aber scheint die spastische Spinalparalyse mit dem Substrat im Sinne Erbs eine seltene Erkrankung zu sein.

Während somit das Hauptinteresse naturgemäss sich auf weitere Leichenbefunde erstreckt, werden so lange bis solche unanfechtbare Ergebnisse das entscheidende Wort gesprochen haben, gleichwohl auch Mitteilungen von klinisch länger und genau beobachteten Fällen stets von Belang sein, um das Bild der spastischen Spinalparalyse in seiner festbegrenzten Eigenart darzuthun und ihm einen bleibenden Platz in der Nosologie der Rückenmarkskrankheiten zu sichern.

Es ist hier unsere Aufgabe, über einen solchen klinisch wohl charakterisierten Fall von spastischer Spinalparalyse zu handeln, welcher ein erhöhtes Interesse dadurch zu erwecken vermag, dass derselbe ein weit vorgerücktes Stadium in der Entwicklung seiner Erscheinung repräsentiert.

Der Status praesens ergiebt: Patient, H. W. . . . t, ein Mann von nahezu 48 Jahren, zeigt äusserlich einen normalen mittleren Körperbau von gutem nur wenig reduziertem Ernährungszustand. Das Knochengerüst mässig kräftig, die Brust ziemlich breit und voll, von gehöriger Tiefe. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute lassen keine Abweichungen von der Norm erkennen. Residuen früherer syphilitischen Infektion

in Gestalt von Narben, Leucoderma etc. nirgends zu sehen. Eine im Gesicht hervortretende Blässe ist bei dem Mangel an ausgiebiger körperlicher Rewegung und dem ständigen Aufenthalt im Krankensaal ohne Belang. Der Hals des Kranken ist kurz und dick, was auf eine geringe Vergrösserung der Thyreoïdea zurückzuführen ist.

In dem Verhalten der Lungen und des Herzens sind keine irgendwie auf krankhafte Veränderungen schliessende Daten zu eruieren. Die Respiration ist ruhig und gleichmässig, der Perkussionsschall allseitig von sonorem Klang, nur an der Spitze lässt sich geringe Dämpfung finden, welche vielleicht in der an dieser Stelle vorhandenen Muskelkontraktur im Verein mit der leichten Schilddrüsenschwellung begründet ist. Die Lungengrenzen bewegen sich innerhalb der Norm, rechts vorn obere Rand der sechsten Rippe, hinten ungefähr in der Höhe der zehnten Rippe. Das Atmungsgeräusch zeigt sich rein vesiculär.

Die Perkussion des Herzens ergiebt keine Vergrösserung; der Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Die Töne sind vollkommen rein, mässig kräftig. Die Frequenz des Pulses ist ständig etwas erhöht, zeigt im Durchschnitt 100—120 Schläge in der Minute, die Qualität weich, mittelkräftig, aequal, rhythmisch.

Ebenso ist das Verhalten der übrigen vegetativen Sphäre, der Leber, Milz, Nieren, des Verdauungstractus ohne nachweisbar hervortretende Störungen, wie denn auch das Allgemeinbefinden des Patienten, soweit es sich auf den regelrechten Ablauf der Funktion jener Organe bezieht, ein leidlich gutes ist.

Um so einschneidendere Veränderungen werden uns alsbald auf dem Gebiet der animalen Thätigkeit entgegentreten.

Die Kopfbildung des Kranken ist normal. Die Haare sind zum Teil ergraut und in mangelhafter Dichte. Beim Abtasten des Schädels lassen sich weder abnorme Vortreib-

ungen noch Einsenkungen fühlen, und es fehlt auch jede Schmerz- oder Druckempfindlichkeit beim Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl hat Patient nie zu klagen. Sein Sensorium ist durchaus frei und klar, sein Intellekt frisch und rege. Der Ausdruck seines Gesichtes verrät einen leisen Anflug trüber Resignation.

Der Kopf ist frei beweglich, Hals- und Nackenmuskulatur haben annähernd normalen Tonus.

Die Augenlider sind ebenso wie der ganze Bulbus in ihrer Beweglichkeit ungehindert. Die Pupillen von beiderseits gleicher, mittlerer Weite reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Verengerung der Pupillen bei Convergenz und Akkomodation ist vorhanden.

Im Bereich des Facialis und Trigeminus keine Störungen. Alle mimischen Gesichtsbewegungen sind ausgiebig und intakt in der rechten wie in der linken Gesichtshälfte; vielleicht fällt auf, dass die rechte Nasolabialfalte etwas schlechter entwickelt ist als die linke, aber das ist ein Befund, den wir vielfach bei ganz Gesunden treffen.

Die Bewegungen der Kaumuskeln, der Zunge, des Gaumensegels, das Schlingvermögen — alle diese Funktionen lassen in ihrer Integrität auf keine Erkrankungen der zugehörigen peripheren oder centralen Nerventeile schliessen.

Zu gleichem Ergebnis führt die Prüfung der Sensibilität des Kopfes. Alle Qualitäten, insbesondere auch Gesichts,- Geruchs,- Geschmacksinn sind ausgeprägt. Seit 27 Jahren besteht geringgradige Myopie.

Soweit war nichts Abnormes zu konstatieren. Wenden wir uns zunächst zur Betrachtung der unteren Körperhälfte, so springen uns sofort Veränderungen in dem Verhalten der unteren Extremitäten in die Augen, Veränderungen, welche das ganze klinische Bild in markant ausgesprochener Weise beherrschen.

Die Prüfung der motorischen Sphäre ergibt das Resultat eines totalen Verlustes der aktiven und eines teilweisen der passiven Motilität. Ihre unmittelbare Ursache findet diese Erscheinung in dem Vorhandensein stark ausgeprägter neurotisch-musculärer, permanenter Contrakturen in Hüft,- Knie,- Fuss- und Zehengelenk. Es sind vorwiegend Beugecontracturen.

Während die Contracturstellung im Hüftgelenk eine leichtere ist, ist dieselbe im Kniegelenk und Fussgelenk eine so hochgradige, dass Ober- und Unterschenkel einerseits und Unterschenkel und Fuss andrerseits einen rechten Winkel miteinander bilden. Auch die Zehen sind nicht verschont, sie sind beiderseits in Flexionsstellung contracturiert mit Ausnahme des linken Hallux, welcher in Streckcontractur nach innen gestellt ist.

Ein weiteres die abnorme Lage steigerndes bezw. bedingendes Moment ist eine starke Contractur der Adductoren der Oberschenkel, infolge derer die Kniee dicht genähert, bei auftretenden spastischen Zusammenziehungen gewaltsam fest aneinander gepresst erscheinen. Durch Zwischenlage eines Spreukissens müssen dieselben vor Berührung und Reibung geschützt werden.

Gegenüber dem Versuch, passive Bewegungen mit den Gliedmassen vorzunehmen, verhält sich die Muskulatur der Unterextremitäten, wie a priori zu erwarten, sehr störrisch. Die Contractur des Hüftgelenkes, welche zwar, wie oben erwähnt, in ihrer Extensität im Verhältnis zu den spastischen Verkürzungen der Muskeln in den übrigen Gelenken zurücksteht, ist bezüglich ihrer Intensität eine maximale. Es ist ein Ding der Unmöglichkeit, durch äussere Gewalteinwirkung dieselbe auch nur im geringsten Grade zu beeinflussen, geschweige denn auszugleichen, wenn man nicht Gefahr laufen

will, Zerreissungen zu erzeugen. Versucht man, im Hüftgelenk passive Bewegungen zu inscenieren, so macht der Rumpf die der unteren Extremität mitgeteilte Bewegung mit, so dass es den Eindruck erregt, als ob Rumpf und Extremität zu einem continuirlichen Ganzen fest verwachsen seien.

Auf nicht minder enorme Widerstände der contracten Muskeln stossen wir in den übrigen Gelenken. Nur zu äusserst geringem Grade und nur vorübergend lassen sich passive Bewegungen erzielen.

In den oberen Extremitäten erheben wir analoge, wenngleich nicht in solch exorbitanter Weise imponierende Befunde in der Zustandänderung der Motilität, wie unten. Wir erkennen leicht, dass in der linken oberen Extremität das Schultergelenk und Ellenbogengelenk zwar activ beweglich sind, gleichwohl aber eine merkliche Einschränkung der Excursionsfähigkeit und der Ausgiebigkeit der Bewegung darbieten. So kann der Unterarm nur bis zum rechten Winkel gegen den Oberarm gestellt werden.

Das Handgelenk ist in rechtwinkliger Streckcontractur; die Finger in geringer Beugestellung, der Daumen in leichter Streckcontractur. Letzterer vermag nur ganz minimale Adduktionsbewegungen zu machen, die übrigen Finger nur leichte Beugeübungen.

Die passive Beweglichkeit hat den obigen Symptomen entsprechende Befunde zu verzeichnen. Die Einschränkung ist unverkennbar. Es gelingt beispielsweise nicht, das Ellenbogengelenk stärker zu beugen als bis zu einer rechtwinkligen Stellung, die Ausgleichung der Contracturen an der Hand ist schon eher möglich, bis zu einem gewissen Grade, immerhin verursacht forciertes Agieren dem Patienten Schmerzen.

Günstiger gestalten sich die Verhältnisse an der rechten oberen Extremität. Hier ist die Bewegungsfähigkeit im

Schulter-Ellenbogen- und Handgelenk vollkommen frei und unbehindert. Während Daumen und Zeigefinger sehr gut nach allen Seiten bewegt werden können mit der Einschränkung, dass die Bewegungen auffallend langsam von statten gehen, wobei der Kranke eine Streckung der Hand zur Unterstützung benützt, können die drei übrigen Finger nur geringfügig gebeugt werden. Streckung ist verloren gegangen.

Letztere drei Glieder sind es denn auch, welche bei passiven Bewegungen nicht folgen, insofern sie eine vollständige Streckung nicht zulassen.

Wir kommen nun zur Prüfung der Reflexe. Hier müssen wir das Fehlen sämtlicher Hautreflexe, also des Bauchreflexes, des Cremasterreflexes, des Glutäal- und Unterschenkelreflexes hervorheben, nur der Fusssohlenreflex ist durch Streichen mit dem Fingernagel oder mit einem Nadelstich in mässigem Grade noch auslösbar. Auch der Rachenreflex ist fast völlig aufgehoben.

Die Sehnen und Periostreflexe sind allenthalben verschwunden, bis auf diejenigen der rechten oberen Extremität, welche sich als von normaler mittlerer Stärke documentieren.

Es wäre verfehlt, daraus auf eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit schliessen zu wollen. Denn von einer Auslösung der Reflexe kann bei solch contracturirtem Verhalten der Muskeln natürlich kaum die Rede sein. Die Reflexerregbarkeit ist gleichwohl bedeutend gesteigert. Den sichtbaren Ausdruck dafür erblicken wir darin, dass wir unschwer durch leicht forcierte passive Bewegungen einen Tetanus beinahe der gesamten Körpermuskulatur hervorrufen können. Die Muskeln der Extremitäten und des Bauches geraten in hochgradigen Spasmus, nur Gesicht und Brust, besonders rechtsseitig, bleiben von demselben frei, auch die rechte obere Extremität ist weniger beteiligt.

Durch plötzliche, brüske, unvorhergesehene Berührungen und Stösse ist das spastische Phänomen in besonders heftiger Weise auszulösen, während wir durch wiederholte, vorsichtige passive Bewegungen einen minder hohen Grad der Erschütterung erzielen.

Während der spastischen Contraction fühlen sich die befallenen Muskelgebiete enorm steif, geradezu brett- oder steinhart an, eine Erscheinung, welche auch in der Ruhe nur in geringerem Masse ausgeprägt ist. In erster Linie die Unterextremitäten, die linken Oberextremitäten und die Bauchmuskulatur verraten auch bei nicht bestehenden Spasmus eine grössere Rigidität und Vermehrung der Consistenz.

Spastische Krämpfe in den genannten Gebieten treten auch spontan auf, bisweilen ziemlich oft, natürlich leichter bei activen Bewegungen. Dieselben sind für den Patienten schmerzhaft.

Der Ernährungszustand der Musculatur ist ein leidlich guter. Ausgebreitete oder circumscripte Atrophien sind in keinem Bezirk nachweisbar. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind vielleicht an Umfang geringgradig reduziert, jedenfalls keineswegs auffallend. Die Kaumuskeln lassen eine merkbar gute und starke Entwicklung erkennen.

Die Untersuchung der Muskeln auf ihr elektrisches Verhalten ergab gegenüber dem galvanischen wie faradischen Strom durchweg normale Reaktion.

Fibrilläre Zuckungen nirgends vorhanden.

Intentionstremor, Nystagums, Sprachstörungen fehlen.

Die Coordination kann gemäss den oben geschilderten hochgradigen Lähmungserscheinungen nur an der rechten oberen Extremität geprüft werden. Wir finden hier entschieden eine Störung derselben. Fordert man z. B. Patient auf, mit dem Finger die Nasenspitze zu berühren, so muss

er längere Zeit suchen, bis er den gewünschten Punkt erreicht hat. Bei der Aufforderung, mit der rechten Hand in der Luft einen Kreis zu beschreiben bei geschlossenen Augen beschreibt er eine Ellipse u. s. f.

Die grobe Kraft der Muskeln der rechten Oberextremität ist nicht eigentlich herabgesetzt. Der Kranke vermag, mit der Hand die erhöhte Seitenlade seines Bettes umfassend, sich allerdings unter Aufwand seiner gesamten physischen und Willensenergie mit einem kräftigen Ruck aus Seitenlage etwas emporzurichten, besser gesagt, emporzuschwingen und in dieser Stellung längere Zeit zu verharren. Fast möchte man versucht sein beim Anblick dieser Kraftprobe, in ihr ein Zeichen ohnmächtig waltenden Widerstandes, die eisernen spastischen Klammern, die ihn gefesselt halten, abzuschütteln, zu sehen. Indessen ist im Allgemeinen die Gemütsstimmung unseres Kranken eine ruhige und resignierte.

Es erübrigt, nun noch der sensiblen Sphäre unser Augenmerk zuzulenken. Wir können zusammenfassend vorausschicken, dass die Sensibilität im Grossen und Ganzen sich als intakt ergeben hat.

Feine Berührungen mit Fingerkuppe und Pinsel werden am Rumpf und in den Extremitäten gut gefühlt, prompt angegeben und gut lokalisiert. Ebenso wie die Tastempfindung, zeigt auch die Schmerzempfindung, Druck-Temperatur- und Muskelsinn ein völlig normales Verhalten. Geringe Abweichungen von der Norm scheint die Leitung der Empfindung aufzuweisen. Dieselbe ist an den unteren Extremitäten und am Rumpfe ein wenig verlangsamt. Die Prüfung der Tastkreise ist erschwert, insofern Patient bisweilen angiebt, er habe nicht sicher gefühlt, ob er mit einer oder mit zwei Spitzen berührt worden sei, selbst wenn die Entfernung der Zirkelspitzen des Aesthesiometers 10 cm betrug.

Paraesthesieen, Nachempfindungen u. dergl. m. bestehen keine.

Blase und Mastdarm funktionieren ziemlich gut. Es besteht keine Incontinentia. Nur klagt Patient über etwas erschwertes Urinlassen und Obstipation, welch letztere durch Abführmittel stets beseitigt wird.

Die Potenz des Kranken ist erloschen.

Endlich sei noch auf minimale trophische Störungen hingewiesen, wie sie sich in starker Epidermisabschilferung an den Unterextremitäten kundgeben. Die Nägel sind spröde und trocken. Am Nagel der linken grossen Zehe finden sich die Reste eines unguis incarnatus. Die Schweisssekretion ist im allgemeinen gering; Cyanose oder Kälte der Extremitäten nicht vorhanden, auch keine sonstigen vasamotorischen Störungen.

Das Bild, wie es sich aus vorstehendem Befund ergiebt, ist keineswegs mehr das bekannte typische Bild, wie wir ihm in den Anfangsstadien der spastischen Spinalparalyse so oft zu begegnen pflegen. Symptome, wie sie in jener Zeit in den Vordergrund der Erscheinungen treten, sind nicht ausgeprägt und werden von anderen sozusagen übertönt. Wir haben es aber mit einem weit vorgerückten Stadium zu thun, welches als solches erneutes Interesse bietet. Noch immer aber bleiben genügend Anhaltspunkte, die Diagnose spastische Spinalparalyse aufrecht zu halten. Wir werden am Schlusse der Arbeit darauf nochmals näher eingehen müssen. Zunächst geben wir im Folgenden die hauptsächlichsten Daten aus der Krankengeschichte, welche uns eine weitere Stütze zur Begründung und Sicherung der Diagnose an die Hand geben.

Patient zog sich im Jahre 1882 bei einer sehr anstrengenden Bergtour eine heftige Erkältung zu, welche schon am gleichen Tage Erschwerung der Urinentleerung und Steifigkeit

in den Unterextremitäten bewirkte. Am nächsten Morgen wurde er von Wadenkrämpfen befallen, die sich von da an öfters wiederholten, während die Schwäche, leichte Ermüdung und Rigidität der Beine zunahm. In der Meinung, es sei Rheumatismus, turnte Patient eifrig, um das Leiden zu vertreiben, allein sein Befinden wurde von Tag zu Tag schlimmer, weshalb er im Frühjahr 1886 das Münchner klinische Institut aufsuchte. Hier wurde er längere Zeit ambulant mit Elektrizität behandelt, indessen ohne wesentlichen Erfolg. Den Sommer des folgenden Jahres verwandte er zu einer vierwöchentlichen Sool- und Moorbäderkur. Die spastisch-paretischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten bestanden aber fort. Im Jahre 1887 konnte Patient nur mehr mit kleinen Schritten sich vorwärts bewegen, dabei kam er leicht gegen seinen Willen in schnellere, laufende Bewegungen, da ihm die nötige Geschmeidigkeit fehlte, seinen Oberkörper in richtiger Balance zu halten. Das Gehen war bald nur noch mit Hilfe eines Stockes möglich, und als sich, trotzdem Patient im Sommer 1888 abermals eine Schwefelbadkur durchgemacht, sein Zustand nicht besserte, suchte er 1889 das hiesige Krankenhaus auf. Aus dem Krankenbericht während seines damaligen Aufenthaltes hören wir, dass Patient ein kräftig gebauter, sehr muskulöser Mann ist. (Er war stets ein fleissiger Turner gewesen in gesunden Tagen.) Die Kraft in den Armen ist noch vollkommen ungestört und erhalten, dagegen in den Unterextremitäten, besonders aber in der linken, herabgesetzt. Beugung der Beine, Abduction derselben activ und passiv sehr erschwert und gelingt nur mit Überwindung eines beträchtlichen, durch die Antagonisten gesetzten Widerstandes, also leichte Andeutung von Contractur in den Adduktoren. Ebenso ist die Dorsalflexion des linken Fusses in ausgedehnterem Masse nur möglich, wenn das

Kniegelenk gebeugt und so die Wadenmuskulatur entspannt ihren antagonistischen Einfluss nicht geltend machen kann. Der Gang des Patienten ist sehr steif, schleppend, die Füsse kleben am Boden. Die Reflexe: Patellarreflex beiderseits vorhanden, aber nicht verstärkt, doch ist anamnestisch sicher, dass dieselben früher ganz erheblich erhöht waren. Fussklonus ist beiderseits unschwer auszulösen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlten schon damals. — An den Armen sind die Fascienreflexe sehr deutlich.

Die Sensibilität ist durchweg normal, mit der Einschränkung, dass an den Ober- und Unterschenkeln eine Spitze oft doppelt empfunden wird. Die Urinentleerung war leicht verzögert, im übrigen wie auch der Stuhl ohne Abnormität.

Patient wurde während dieser Zeit mit warmen Bädern, Elektrizität, Argent. nitr. 0,01 dreimal täglich behandelt und fühlt sich subjektiv weit besser, besonders das Gehen fiel ihm leichter, doch war objektiv durchaus keine erhebliche Besserung seines Zustandes nachzuweisen.

Im August desselben Jahres verliess der Kranke die Anstalt und unterzog sich im nahegelegenen Rosenheim einer Moorbäderkur. Keine Erleichterung.

Dezember bis Mai 1890 nahm er abermals im Krankenhause Unterkunft, um dann im Bad Brunnthal Linderung seiner Lage zu suchen. Zweieinhalb Jahre war er daselbst in ärztlicher Behandlung, welche sich auf Massage, Bäder, Elektrizität und Strychnineinspritzungen erstreckte. Eine anfänglich sich geltend machende Erleichterung, infolge deren kleinere Spaziergänge ohne sonderliche Anstrengungen gemacht werden konnten, schlug bald in ihr Gegenteil um.

Als Patient im November des Jahres 1891 einen Fall vom Pferdebahnwagen auf den Hinterkopf erlitt, stellte sich

eine bedeutende Wendung zum Schlechten ein. Patient konnte weder gehen noch stehen, es traten heftige Schmerzen in den Muskeln des Oberschenkels auf und Beugecontracturen im Knie- und Hüftgelenk. Die oberen Extremitäten blieben noch immer verschont. Störungen in der Motilität letzterer begannen im Sommer 1892 mit Neigung zur Ermüdung im linken Arm. Gleichzeitig trat hin und wieder eine krampfartige spastische Starre der Rückenmuskulatur auf.

Von Brunnthal zurückgekehrt, unterzog sich Patient in der hiesigen chirurgischen Klinik einer Operation, bestehend in Dehnung beider Nervi ischiadici, ein Verfahren, die Reflexerregbarkeit herabzusetzen, welches von Stintzing in mehreren Fällen von spastischer Spinalparalyse mit gutem Erfolge geübt worden ist. Als Residuen dieser Operation erkennen wir an der Hinterseite beider Oberschenkel jetzt vollständig verheilte etwa 15 cm lange lineare Narben.

Darauf wurde Patient im Januar 1893 dem städtischen Krankenhause überwiesen. Bei der Aufnahme des Kranken wurde der Hauptsache nach folgender Befund notiert:

Patient zeigt kleinen, grazilen Körperbau, etwas reducierten Ernährungszustand. Seitens der Gehirnnerven sind keine Abnormitäten zu konstatieren. Die Wirbelsäule ist gerade, zeigt keine Prominenzen, nirgends besteht Druckempfindlichkeit.

Die Oberextremitäten sind frei beweglich (wir erwähnten oben, dass Patient früher bereits öfters leichte Ermüdung im linken Arm verspürt haben wollte); der Händedruck ist kraftvoll. Untersuchung mit dem Dynamometer ergibt beiderseits 17 kg. Die Periostreflexe des Vorderarms sind verstärkt.

Die Unterextremitäten sind an den Leib herangezogen in gebeugter Stellung und stark contracturirt; die Contractur

kann nur sehr schwer und allmählich überwunden werden, die Muskeln sind bretthart: also im wesentlichen bereits das gleiche traurige Stadium, welches Patient jetzt in noch verstärktem Grade bietet.

Von der Auslösung von Sehnenreflexen ist auch jetzt schon keine Rede mehr; der Kitzelreflex beiderseits normal; Bauchreflex wegen starker Contractur der Bauchmuskeln nicht zu erhalten; desgleichen nicht der Cremasterreflex.

Die Entleerung der Blase ist etwas erschwert, von Seiten des Mastdarms bestehen keine Beschwerden.

Patient bringt den grössten Teil des Tages ausser Bett in einem Lehnstuhl zu; die zum Sitzen nötige Balance kann durch geeignete Vorrichtungen am Sessel erzielt werden.

Innere Organe zeigen keinen abnormen Befund; Temperatur und Respirationsfrequenz ist normal; die Pulsfrequenz ist jedoch ständig, besonders morgens, etwas erhöht. Schlaf und Appetit sind tadellos. Zuweilen treten plötzlich zuckende Schmerzen auf, angeblich von der Fusssohle ausgehend und sich im ganzen Körper verbreitend, welche tetanische Contractur der Muskeln der Unterextremitäten und der Bauchmuskeln zur Folge haben.

Alle sensibeln Qualitäten sind normal.

Die Therapie bewegte sich abwechselnd in Darreichung warmer Bäder, welche eine teilweise Lösung der Contracturen im Wasser erzielten, und in Anlegung von Extensionsverbänden mit Belastung von 10 kg an den Beinen. Letztere wurden auf die Dauer nicht gut ertragen.

Am 8. Februar wurde an Patient eine Punction des Wirbelkanales vorgenommen, über deren Verlauf die Krankengeschichte folgende Details enthält:

Unter Chloroformnarkose wurde drei Centimeter seitlich vom Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels mittels Hohlnadel

unter aseptischen Cautelen punktiert, wobei sich etwa 50 ccm einer klaren, farblosen Flüssigkeit entleeren; diese zeigt ein spezifisches Gewicht von 1,004, schwach eiweiss- und kochsalzhaltig; sie enthält ferner einzelne Leucocyten in lebhaft amöboïder Bewegung.

Das Ausfliessen der Flüssigkeit erfolgte tropfenweise; eine Beimengung von Blut war nicht zu bemerken, offenbar da ein stärkerer Lagewechsel bei dem Patienten vermieden wurde.

In der Narkose trat eine teilweise Lösung der Contracturen auf und zwar offenbar bis zu dem Grade, als dieselbe vom Willen abhängig ist. Eine vollständige Lösung der Contractur liess sich selbst nicht in tiefster Narkose beobachten.

Nach vollendetem operativen Eingriff erfolgte unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung, jedoch kein Erbrechen.

Patient erholte sich rasch von der Narkose, fühlte sich abends ganz wohl. Puls und Respiration zeigten keine Abnormitäten, und es bestand nicht die geringste Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

In der folgenden Nacht schlief Patient sehr gut. Die Stichwunde blieb auch in der Folgezeit vollkommen reaktionslos, ohne Schmerzhaftigkeit. Patient konnte ungestört auf dem Rücken liegen.

Patient meint, die Beine seien stärker an den Leib herangezogen als in den vorhergehenden Tagen, klagt ferner über schneidende Schmerzen an der Aussenseite der Unterschenkel.

Die Nervenstämme und Muskulatur der linken Unterextremität sind etwas druckempfindlich.

Die Contracturen können nicht besser ausgeglichen werden wie früher auch, der Spasmus unverändert.

Da Patient angab, dass sein Befinden sich subjektiv seit der letzten Punction gebessert habe, insoferne als seine Beweglichkeit zugenommen habe, wurde 10 Tage später, am 20. Februar 1893, abermals in Chloroformnarkose punktiert, und zwar wieder zwischen drittem und vierten Lendenwirbel. Eine sofort vorgenommene Druckmessung des Liquor cerebiospinalis ergab einen positiven Druck von 16—18 mm Quecksilber.

Bei linker Seitenlage des Patienten fliesst tropfenweise eine wasserklare Flüssigkeit ab; durch Neigen des Körpers nach rechts wird der Ausfluss beschleunigt, so dass in kurzer Zeit 48 ccm Liquor erhalten werden.

Nach beendeter Punction erfolgt wie das erstemal unfreiwilliger Harn- und Kotabgang.

Die chemische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ergab:

Trockenrückstand	0,96
Asche	0,79

Die Asche löst sich nur zum geringen Teil in Wasser, hingegen leicht unter Kohlensäureentwicklung in Salzsäure.

Das Befinden des Kranken war auch nach diesem Eingriff ein gutes. In Bezug auf den Spasmus der Beine ist insofern eine leichte Veränderung wahrzunehmen, als die Adductionscontractur der Oberschenkel leichter und vollständiger ausgeglichen werden kann als sonst, ebenso auch die Beugecontractur der Beine, vorzüglich rechts.

Am 23. II. trat plötzlich Übelbefinden, Schwächegefühl und Kälte der Extremitäten mit lebhaften Schmerzen in den Gelenken der Unterextremitäten und Spasmus in den Armen auf. Diese Erscheinungen bestehen auch in den nächsten Tagen fort; dazu kommt auffallende Undeutlichkeit in der Sprache. Die Temperatur steigt auf 39,5 C. Die Unter-

suchung der Lungen ergab L H unterhalb der Spina scapulae Dämpfung, in deren Bereich Knisterrasseln und Bronchialathmen gehört wird.

Diagnose lautete auf Pneumonia crouposa im linken Unterlappen.

Vom 27. auf 28. II. erfolgt der Abfall der Temperatur in lytischer Form. Am 8. Krankheitstage ist die Norm mit 36,2 wieder erreicht. Der Spasmus der oberen Extremitäten nimmt langsam ab. Die Pneumonie endete also mit Restitutio ad integrum.

Das Verhalten der oberen Gliedmassen war in der Folgezeit ein wechselreiches. Bald waren spastische Erscheinungen stark ausgeprägt, bald waren sie völlig verschwunden. Der Bericht vom 3. III. lautet: Die Oberextremitäten, namentlich links, wieder so stark im Spasmus, dass die einzelnen Muskeln, vorzüglich diejenigen des Unterarms, plastisch hervortreten, indessen verliert sich der Spasmus rasch wieder, während er in den Unterextremitäten unverändert fortbesteht. Zuweilen tritt nach Angabe des Patienten ein durch die Fusssohle fahrendes stechendes Gefühl auf, welches eine stärkere, schmerzhafte Erhärtung der Muskeln der unteren und oberen Extremitäten zur Folge hat. In solchen Momenten ist auch die Brust- und Bauchmuskulatur hart anzufühlen. Die spastischen Contractionen nehmen an Intensität bedeutend zu. Des öfteren wurde Patient vorwiegend gegen Abend von stark tetanischen Krämpfen der Körpermuskulatur befallen, so dass er ganz steif mit zurückgebeugtem Kopfe und opisthotonisch gewölbtem Rücken daliegt. Diese durch willkürliche und unwillkürliche Bewegungen leicht auszulösenden Krämpfe verursachten Patient lebhafte Schmerzen.

Am 28. IV. 93. wurde eine dritte Punction des Wirbelkanals vorgenommen, bei welcher 28 ccm Flüssigkeit entleert

wurden. Während der Narkose blieben die Augen in auffälliger Weise geöffnet; längere Zeit sistierte unter hochgradiger Cyanose die Respiration bei verlangsamter Pulsfrequenz. Auch trat diesmal im Gegensatz zu den beiden vorigen Malen keine Incontinentia urinae alvique ein. Im übrigen war das Befinden nachher ein ungetrübtes.

Weiterhin dürfte anzuführen sein, dass sich allmählich eine auffallende Sprödigkeit der Haut der Zehen mit Abschilferung daselbst zeigte und ebenso an Händen und Fingern sich ähnliche, offenbar trophische Störungen einstellten. Diese Trockenheit der Haut u. Abschuppung der Epidermis nahm mehr zu. In der Gegend des rechten Daumenballens trat eine fünf Markstück grosse Stelle auf, von der sich die Epidermis in grossen Lamellen abschuppt.

Das Krankenjournal gibt weiter an: Die spasmodischen Contraktionen sind noch stets sehr intensiv und schmerzhaft, so dass Patient unerwartet laut aufschreit. Auch die Muskulatur des Rückens und Nackens zeugen von starker Rigidität. Die Bauchmuskeln noch bretthart. Vorübergehend traten diarrhoische Stühle auf mit Incontinentia alvi, zeitweise auch geringe Blasenbeschwerden, die jedoch bald wieder verschwanden. Das Leiden des Patienten war nun so weit vorgeschritten, dass, da auch im linken Arm stärkere Contrakturen sich ausbildeten, nur noch der rechte Arm in seiner Beweglichkeit ungehindert war. Da Patient um seine Entlassung aus dem Krankenhause nachsuchte, wurde folgender objektiver Befund vor seinem Austritt noch aufgenommen:

Die vegativen Funktionen sind wie früher normal.

Beim passiven Bewegen der Unterextremitäten z. B. beim Anfassen eines Kniees oder beim Hin- und Herbewegen der Oberextremität tritt in der Muskulatur tonische Starre auf. Die Härte der Muskulatur erinnert an die bei Tetanus auftretende.

Die linke U. E. ist fast rechtwinkelig contrakturiert, die rechte etwas weniger. Wegen der gleichfalls bestehenden Adduktionscontraktur trägt Patient zwischen beiden Knieen ein Spreukissen.

Die U. E. können nur in verschwindend geringem Grade gestreckt werden; diese Versuche sind schmerzhaft und führen stets zu hochgradiger Starre und Erhärtung der Muskulatur.

Wenn Patient seine Lage wechselt oder auch spontan ohne äussere mechanische Ursache tritt jedesmal Muskelstarre ein.

An den U. E. sind weder Sehnen noch Periostreflexe auszulössen.

Leichte Striche mit feinem Pinsel werden sowohl an Rumpf als auch an den Extremitäten deutlich gefühlt und richtig lokalisiert; doch scheint die Berührungsleitung etwas verlangsamt. Spitz und stumpf werden überall gut unterschieden; ebenso Schmerzleitung und Temperatursinn gut erhalten. Zeitweise treten leichte Urinbeschwerden auf, insofern als Pat. längere Zeit warten muss, bis er seinen Harndrang befriedigen kann. Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Am 25. VI. wurde Patient auf Wunsch entlassen. In seiner hilflos traurigen Lage begab sich Patient in die Behandlung des Pfarrer Kneipp in Wörrishofen. Doch die Hoffnungen, welche er auf dessen Wasserkünste gesetzt, wurden zu Wasser. Ungebessert kehrte er April dieses Jahres in das hiesige Krankenhaus zurück.

Die Therapie musste sich auf Behandlung mit Bädern und Extensionsverbänden begnügen, ohne besondere nachhaltige Erleichterungen erwirken zu können. Und so bietet Patient denn jetzt das Eingangs genauer geschilderte Krankheitsbild.

Aus der Anamnese dürfte noch nachzutragen sein, dass in der Familie des Kranken von Nervenleiden nichts bekannt ist.

Gonorrhoe wird zugestanden, syphilitische Infektion und Potatorium werden entschieden in Abrede gestellt.

Im Hinblick auf den ausführlich geschilderten Verlauf der Erkrankung kann kein Zweifel herrschen, dass wir es mit einem ausgesprochenen Falle von spastischer Spinalparalyse zu thun haben. Vergegenwärtigen wir uns zu diesem Zweck noch einmal kurz die Erb'schen Kriterien der Diagnose, welche sich in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

a. Positive Symptome:

1. Die spastische Spinalparalyse ist ein chronisches Leiden.

2. Die Entwicklung derselben ist eine langsam fortschreitende.

3. Die ersten Symptome treten in den typischen Fällen in den Beinen auf. Es bestehen anfangs Schwäche und Rigidität, später gesellen sich (Streck-) contrakturen hinzu.

4. Die Reflexe sind stark erhöht. Daraus resultirt eine charakteristische Gangart: ein spastisch-paretischer Gang.

5. Bisweilen treten direkte motorische Reizerscheinungen auf, bestehend in einzelnen rascheren Zuckungen, für welche ein reflektorischer Ursprung nicht vorhanden bezw. nachweisbar.

b. Negative Symptome.

6. Störungen der Sensibilität fehlen.

7. Die visceralen, Reflexe Blase- und Mastdarmfunktion sind intakt, ebenso die Potenz.

8. Trophisch-vasomotorische Störungen sind nicht vorhanden.

9. Gehirnfunktionen, Intelligenz u. s. w. sind unbeeinträchtigt.

Nun die Anwendung auf unsern Fall.

Die Krankheit besteht 13 Jahre. Aus der Anamnese erfahren wir, dass die ersten Symptome, welche Patient im Gefolge jener schwierigen Bergpartie verspürte, Gefühl von Steifigkeit in den Beinen und öfters auftretende Wadenkrämpfe waren. Wir erkennen hieraus die für die spastische Spiralparalyse charakteristischen Anfangserscheinungen. Mehr und mehr in allmählich sich steigernder Intensität nimmt diese Spannung der Muskulatur zu. Ein Fall auf den Hinterkopf bringt die Entwicklung des Leidens in schnelleres Geleise. Stehen und Gehen war von jenem Unfall an angeblich unmöglich, und es bildeten sich bald Beugecontrakturen in den Unterextremitäten aus.

Was übrigens diesen Sturz anlangt, so finden sich in der Literatur ähnliche Angaben des Inhaltes, dass ein erlittenes Trauma das Fortschreiten der Spinalparalyse begünstigte. Ob man diesen Thatsachen eine gewichtigere Bedeutung zuschreiben soll, mag dahin gestellt sein. Man nimmt ja öfters zur Erklärung des Umstandes, dass im Gefolge eines solchen Insultes ein heftigeres Aufflammen und intensiveres Umsichgreifen krankhaft nervöser Prozesse sich bemerkbar machte, capilläre Blutungen oder molekulare Veränderungen unbekannter Natur an, welche durch die Erschütterung in dem in seiner Integrität geschwächten compliciert feinen und empfindlichen Fasergewebe gesetzt wurden und eine destruierende Einwirkung entfalteten. Vielleicht trifft ähnliches hier zu. Im allgemeinen darf man indessen solchen Angaben von Seiten der Patienten nie viel Gewicht beilegen, da ja der Laie meist schnell bereit ist, das bekannte post hoc ergo propter hoc zu kultivieren und Vorfälle geringfügiger und zufälliger Natur in der Sucht nach greifbaren Ursachen zu einem gewichtigen Moment umzuformen.

Der Prozess machte dann langsame Fortschritte und griff endlich auch auf Rumpf und obere Extremitäten über.

Fernerhin sind es die erhöhten Sehnenreflexe, der spastisch-paretische Gang und die mehr weniger stark ausgeprägten Contracturen, welche im Verein mit der nahezu ungestörten Sensibilität, der ungestörten Sphincterfunktion, dem Fehlen von Muskelatrophien die Diagnose rechtfertigten.

In dem gegenwärtigen vorgerückten Stadium können wir allerdings verschiedene dieser Symptome nicht mehr nachweisen. Der eigentümliche Gang kommt in Wegfall und desgleichen die erhöhten Sehnenreflexe; zwei Erscheinungen, welche meist in den zur Beobachtung kommenden Fällen dominieren.

Nun, wir haben bereits oben betont, dass wir infolge der enorm starken Contracturen, welche selbst mit grosser Kraftaufbietung nur teilweise gelöst werden können und welche wohl auch zu ankylotischen Veränderungen in Hüft- und Kniegelenk geführt haben, auf eine Auslösung derselben verzichten. Dass deshalb die Reflexerregbarkeit doch mächtig gesteigert ist, dafür sind die bei Berührung und Bewegung deutlich zu Tage tretenden Spasmen beredte Anzeiger.

Die Beugecontracturen, wie sie in unserm Falle besonders in den Vordergrund des ganzen Bildes treten, sind im allgemeinen seltener wie die Streckcontracturen. Auch eine solch hochgradige Ausbildung wie hier ist meist nicht der Fall. Viele Kranke können, auch wenn der Prozess schon mehrere Jahre gespielt hat, noch mit Unterstützung sich mühsam weiter schleppen.

Jene oben angeführten direkten motorischen Reizerscheinungen, einzelne raschere Zuckungen und Stösse, welche nicht Reflexwirkung darstellen, finden wir auch bei unserem Kranken wieder.

Während so die Hauptstörungen auf die motorische Sphäre noch jetzt beschränkt sind und daher die Diagnose

spastische Spinalparalyse ihre Geltung fortbehält, dürfte man allerdings gelinde Zweifel hegen, ob man den Fall wirklich als ganz reine Form gelten lassen soll, d. h. als isolirte Sklerose der Seitenstränge. Es ist das natürlich für eine eventuelle spätere Sektion und den Entscheid der Eingangs aufgeführten Streitfrage von Belang.

Wenn ja auch die Blasenbeschwerden die trophischen Störungen, die Sensibilitätsanomalien, die Andeutungen von Ataxie im rechten Arm sehr geringfügiger Natur sind und kaum streng ins Gewicht fallen, so sind sie doch nicht wegzuleugnen, vor allem auch nicht der Verlust der Potenz.

Wenigstens dürfte es bei etwaiger Obduktion nicht Wunder nehmen, wenn man leichte Beteiligung anderer Stränge, etwa der Kleinhirnseitenstrangbahn und Gollschen Stränge, wie es Strümpell öfter fand, vorfände.

Bezüglich der Ätiologie ist auch unser Fall unfruchtbar und nicht imstande, das Dunkel, welches sie umhüllt, zu lichten.

Die Therapie, welche bei dem Kranken in Anwendung kam, Massage, Elektrizität, Bäder, Extensionsverbände, Nervendehnung, Punktion des Wirbelkanals nach Quincke, Strychnin und Argent. nitr. gibt nur einen Beleg mehr für die betrübende Ohnmacht unseres Wissens und Könnens gerade auf dem Feld der Rückenmarkserkrankungen. Keine der genannten Methoden vermochte dem langsam sein Zerstörungswerk grabenden Prozess Einhalt zu gebieten, und vermutlich ist das letzte Stadium auch noch nicht erreicht.

Zum Schlusse ist es mir willkommene Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen meinen Dank zu sagen für die Zuerteilung vorliegenden Falles zur Bearbeitung, ebenso Herrn Dr. Lindemann für seine freundliche Unterstützung bezüglich der Literatur.